Aus der Inneren Abteilung des Posener Stadtkrankenhauses
(Leitender Arzt: Professor Dr. Schoenborn)

Ueber nervöse Folgeerscheinungen und Schleimhautveränderungen der Luftwege bei Inhalationsvergiftungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Dr. phil. Johannes Jost
aus Berlin

Tag der Promotion: 4. Januar 1918

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

0

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referent: Prof. Dr. Czerny

Dem Andenken meiner Eltern

Den größten Teil der Inhalationsvergiftungen machen die Kohlenoxydvergiftungen aus, die nach Stoermer (82) auf Grund einer umfangreichen Statistik die häufigsten aller Vergiftungen überhaupt darstellen. In der Literatur hat nach v. Lippmanns (52) Aufzeichnungen zuerst Julianus Apostata eine an sich selbst beobachtete Kohlenoxydvergiftung beschrieben. Es mag kurz daran erinnert sein, daß das Kohlenoxyd von Lasonne im Jahre 1776 zuerst dargestellt und im Jahre 1799 von Priestley näher erforscht und beschrieben wurde. Reines Kohlenoxydgas spielt bei den Vergiftungen eine geringere Rolle; in den meisten Fällen wird es sich um Leuchtgas-, Kohlendunst- und Rauchvergiftungen handeln. Auch die Vergiftungen durch Einatmen von Wassergas und von Minengasen gehören hierher.

Das Leuchtgas, gas luciferum, das nach Bunsen 6,04% Kohlenoxyd enthält, wenn es aus Steinkohlen gewonnen wird, hat bei seiner Bereitung aus Holz einen bis 10fach höheren CO-Gehalt und damit erheblich verstärkte Giftigkeit. Das Wasser- oder Dowsongas, das zur Herstellung des sogenannten Fahnejelmschen Grubenlichtes verwandt wird, enthält bis zu 30% Kohlenoxyd. Das bekannte Generatorgas, bei dessen Bereitung eine Verwandlung von überschüssigem Kohlenstoff durch Luft zu CO erfolgt, scheint nach den vorliegenden Beobachtungen besonders geeignet zu sein, schwere Schädigungen des Organismus und zwar hauptsächlich des nervösen Apparates hervorzurufen. Die häufigsten CO-Vergiftungen, die Leuchtgasvergiftungen, deren erste im Jahre 1830 in Paris beobachtet

wurde, kommen weniger durch Auflassen von Gasrohrhähnen, als vielmehr durch Brüche in den Gasleitungen an irgend einer, oft von dem Orte der Katastrophe entfernt gelegenen Stelle vor. Es sind, wenn der Rohrbruch unter der Erde erfolgt, besonders die Kellerbewohner der Vergiftungsgefahr ausgesetzt, um so mehr, als der verräterische Gasgeruch beim Durchtritt durch das Erdreich, wie Wesche (91) zuerst hervorgehoben hat, von letzterem absorbiert wird. Die riechenden Bestandteile des Leuchtgases sind Acetylen, höhere Kohlenwasserstoffe, wie Naphtalin und organische Schwefelverbindungen. Sie verraten nach Lehmann (47) das Leuchtgas schon, wenn sie zu $^1/_{10}{}^0/_{00}$ der Atmosphäre beigemengt sind.

Vergiftungen durch Kohlendunst, vapor carbonis, entstehen in der Mehrzahl durch unvorsichtiges Umgehen mit glühenden Kohlen in offenem Kohlenbecken, ferner durch baufällige Kachelöfen, durch vorzeitiges Schließen der Ofenklappen, verborgene Balkenbrände und gelegentlich auch beim Verbrennen von Staub an der Außenfläche überhitzter eiserner Oefen und Luftheizungsanlagen. Bei den sog. Grubenbrandwettern in Bergwerken, deren hölzerne Grubenzimmerungen in Brand geraten sind, kommt es zu starker Kohlendunstentwicklung. Da dem Kohlendunst zuweilen jeder verräterische Geruch fehlt, ist es oft nicht leicht, die damit Vergifteten als solche zu erkennen. So wurden in einem von Deus (19) berichteten Falle 4 Personen, die einen Besinnungslosen pflegten, nacheinander unter Ohnmacht und Bewußtlosigkeit krank, ohne daß man eine geraume Zeitlang die Ursache für alle 5 Fälle, nämlich Kohlendunst, der aus dem nahegelegenen Kamin in das Schlafzimmer strömte, erkennen konnte. Gewöhnlich verrät sich der Kohlendunst durch gleichzeitige Beimischung von Rauch oder brenzlichen Stoffen, so der Hünefeldschen Substanz, des Kohlenbrandöls, der Kohlenbrandsäure und des Kohlen-

brandkampfers. CO ist nach den vorliegenden Analysen zu 0,34 bis 2,54, ja nach Raymund (70) bis zu 5% im Kohlendunst enthalten. Die meisten Kohlendunstvergiftungen in Deutschland und Oesterreich-Ungarn sind Unglücksfälle; nur in Frankreich ist der Prozentsatz der Suicide und auch der Morde durch Kohlendunst ein relativ hoher.

Bei Rauchvergiftungen kommen neben dem Kohlenoxyd als gesundheitsschädliches Agens noch verschiedene, die Schleimhaut ätzende Gase in Betracht[1].

Die Minengase, die bei der Explosion von Sprengkörpern entstehen und die sog. Pionier- oder Minenkrankheit erzeugen, haben nach Bunsen und Gay-Lussac (12) einen CO-Gehalt von 3,8—5%, außerdem enthalten sie nach Bunsen-Schischkoff (12) 52,67% Kohlensäure, 41,12% Stickstoff, 1,21% Wasserstoff, 0,6% Schwefelwasserstoff und 0,5% Sauerstoff. Nach Trembur (88) entwickeln Granaten von 40 kg Sprengleistung 1200 Liter Kohlenoxyd. Die Minenkrankheit wurde zuerst von Vogt (89), einem Erfurter Garnisonarzt, beschrieben. Lewin und Poppenberg (50) haben experimentelle Untersuchungen über CO-Vergiftungen bei Explosionen von organischen Nitroprodukten angestellt.

Die eigentliche Giftwirkung des CO beruht auf der Verdrängung des Haemoglobinsauerstoffs durch das CO, und zwar vollzieht sich diese sehr leicht, da nach Dreser (21) die Affinität des Kohlenoxydgases zum Blut-

1. Wenn auch in Städten der in der Luft fein verteilte Rauch keine direkte gesundheitsschädigende Wirkung auf den Organismus ausübt, so mag er doch bei der Entwicklung von Lungenkrankheiten disponierend mitsprechen. Nach Finkelnburg (31) und Ascher (4) besteht eine größere Sterblichkeit an Lungenerkrankungen dort, wo in Städten oder auf dem Lande zu starker Rauchentwicklung Gelegenheit gegeben wird.

farbstoff 200 mal stärker ist, als die des Sauerstoffs. Es ist nicht nötig, daß zur Herbeiführung des Todes eine vollständige Sättigung des Blutes mit CO stattfindet, es genügt hierzu bereits das Herabgehen der respiratorischen Kapazität des Blutes auf 20, ja bis auf 30%. Die Dosis toxica und letalis kennt man für den Menschen nicht genau; doch geben Eulenberg (27) und Pokrowsky (65) an, daß ½ bis 1% reines CO, 5% Leuchtgas und 10% Kohlendunst, der Einatmungsluft beigemengt, zu einer tötlichen Vergiftung genügen. CO kann schon in einer Verdünnung mit Luft 1:25000 schädlich wirken. ¼% CO-Gehalt der Luft bindet annähernd 60% unseres ganzen Haemoglobinvorrates. Eine kumulative Wirkung wie beim Digitalis und Strychnin gibt es beim Kohlenoxyd nicht. Nach Ferchland und Vahlen (29) soll Leuchtgas, auf seinen Gehalt an CO berechnet, 2½ mal so giftig wirken, als reines Kohlenoxydgas; die Natur der giftverstärkenden Komponente im Leuchtgase festzustellen gelang ihnen indessen nicht. Schumm (77) konnte im Hamburger Leuchtgase im Raummeter 0,36 g Blausäure nachweisen, was der 6fachen tödlichen Dosis für den Menschen entspricht. — Die Verbindung des Haemoglobins mit dem Kohlenoxyd ist zunächst zwar fester als die Oxy-Haemoglobinverbindung, wird aber dann wieder lockerer, sodaß Blut, das mit CO-freier Luft geschüttelt wird oder mit solchem in den Lungen längere Zeit in Berührung kommt, allmählich den CO-Gehalt wieder abgibt. Nach Zuntz (95), Eulenberg (27) u. a. wird nur ein kleiner Teil CO im Körper zu CO_2 oxydiert. Der größte Teil verläßt den Körper als unverändertes CO wieder. Nach Versuchen Gaglios (32) atmen Tiere, die bis zur Betäubung CO-haltige Luft eingeatmet haben, das ganze aufgenommene Kohlenoxyd quantitativ wieder aus. Wird bei CO-Vergiftungen einige Stunden lang CO-freie Luft eingeatmet, so ist nach Liman (51) und Garnier (33)

nur noch wenig bis gar kein CO im Blute nachzuweisen. Nach Michaelis (58) gilt daher die Sauerstoffeinatmung als zuverlässigstes Mittel gegen Gasvergiftung.

Es ergibt sich die Frage, ob die Verdrängung des O durch CO im Haemoglobin eine Erstickung zur Folge hat? Dies ist zu verneinen, da bei der Kohlenoxydvergiftung keine auffällige Dyspnoë auftritt. Nach Haldone (38) ist während der CO-Vergiftung die Dissoziation relativ erhöht; selbst bei reichlicher CO-Aufnahme tritt daher der Tod stets erst nach einem längeren Koma und nicht annähernd so plötzlich auf, wie bei einer durch O-Mangel erzeugten Asphyxie. Das Kohlenoxyd muß auf das Blut nach Art eines Fermentes wirken, da sich im CO-Blut eine starke Haemolyse abspielt. Der Stickstoffwechsel bleibt, wie die Versuche Wolfs und Oesterbergs (92) ergeben haben, bei der Kohlenoxydvergiftung auf der ursprünglichen Höhe. Die Einwendungen Balthazars (5), daß bei der akuten CO-Vergiftung für die direkte Beeinflussung der Zellen kein Beweis erbracht sei und daß bei ihr lediglich die Asphyxie eine Rolle spiele, sind in ihren Ausführungen nicht stichhaltig. Das Kohlenoxydgas bewirkt auch eine direkte Schädigung des Nervensystems. Nach Inhalation eines O-CO-Gemisches (4:1) treten nach einigen Minuten heftige Krämpfe oder auch vollständige Lähmung auf.

Durch das Kohlenoxyd wird der vasomotorische Apparat schwer geschädigt: die Gefäße erweitern sich, der Blutdruck sinkt, es kommt zu einer mangelhaften Blutzirkulation, zur Verminderung der Alkaleszenz des Blutes und zu multiplen Gerinnungen im Herzen und in den Blutgefäßen (Kionka, 43).

Der hauptsächlichste Aufnahmeort des CO-Gases sind die Lungen. Die feinen Lungenkapillaren sind zwar nicht für alle Gase durchlässig — so z. B. für das Ammoniakgas nicht —, für das Kohlenoxyd sind sie es aber in ausgezeich-

neter Weise. Wie Wachholz und Lemberger (90) zuerst feststellten, vermag dieses Gas sogar die unversehrte Haut zu durchdringen, um „allmählich in die tiefer gelegenen Organe zu diffundieren". Nach Stoll (83), Mirto, Straßmann und Schulz, dringt das CO durch die unversehrte Haut noch in den toten Körper.

Das gewöhnliche Krankheitsbild der akuten CO-Vergiftung ist folgendes:

Die Betroffenen klagen über Eingenommenheit des Kopfes, besonders in der Mitte der Stirn und Arterienpochen in der Schläfengegend, sie haben Augenflimmern, Ohrensausen, zeigen Gedankenverwirrtheit, Willens- und Bewegungslähmung oder sie sind rauschartig benommen, bezw. betäubt. Boerhave (8) war selbst einmal einer Vergiftung mit CO-Gasen ausgesetzt und schreibt darüber: „Fui expertus in me ipso, quod malo hoc incipiente, inclinatio oriatur in somnum, dolor capitis, nausea, vomitus, spumae crassus et caput per multos dies quasi plenum maneat."

Nach Apfelbusch (1) ergab die Blutuntersuchung bei Kohlenoxydvergiftung in 110 Fällen eine Polycythaemie, der eine Anaemie folgte. Roth (73) fand in 5 Fällen eine Verminderung der Eosinophilen; der Befund bei den Versuchstieren war der gleiche.

Die Atmung wird durch die CO-Vergiftung unregelmäßig, zunächst beschleunigt, dann langsam, röchelnd. Ebenso anfangs beschleunigte, dann verlangsamte Herztätigkeit. Zander (93) sah nach Leuchtgasvergiftung angina pectoris auftreten. Später kann sich dann vollständige Betäubung von tagelanger Dauer mit stertoröser Atmung einstellen. In seltenen Fällen kommt es zu krampfartigen Muskelkontrakturen. Die bei Kohlenoxydvergiftungen so auffällige mangelnde Fähigkeit, sich bei völlig klarem Bewußtsein aufzurichten oder von der Stelle zu bewegen, ist bekannt. Die Vergifteten brechen bei dem Versuche, vom Bette aus

Tür oder Fenster zu erreichen, hilflos zusammen. Eulenburg (28) schildert, wie bei Grubenkatastrophen Verunglückte sich nicht von der Stelle bewegen können, aber noch das klare Bewußtsein haben, einen Abschiedsbrief an die Angehörigen zu schreiben. Eine unüberwindliche Muskelschwäche hindert jede willkürliche Entfernung von der Unglücksstätte; ob sie es auch ist, die den Bergleuten das Vermögen nimmt, die Leitersprossen zu ihrer Rettung zu tasten oder ob gewisse Hautanaesthesien hier im Spiele sind, mag dahingestellt sein.

Unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung, Albuminurie und Glykosurie ergänzen das Krankheitsbild der CO-Vergiftung. Bonani (10) fand bei Tierversuchen durch Herabsetzung der Außentemperatur — die mit CO betäubten Tiere wurden in ein kaltes Bad gesetzt — eine Steigerung der Zuckerwerte im Urin; die im Thermostaten bei 40° befindlichen Versuchstiere schieden dagegen überhaupt keinen Zucker aus. Seegen (78) wies nach, daß bei CO-Vergiftung der Zucker- und Glykogengehalt der Leber erheblich zurückgeht. Nach Ebstein (24) wirkt das CO auf die Leber stark kongestionierend.

Der Ausgang der akuten Kohlenoxydvergiftung besteht bei den Fällen, die nicht zu vollkommener Heilung führen, in schließlichem Versagen der unwillkürlichen Muskulatur, zu Asphyxie und Tod, oder in unvollkommene Wiederherstellung mit Nachkrankheiten und Siechtum.

Als Nachkrankheiten werden Hautausschläge, rasch entstehender Decubitus, Lähmungen aller Art, melancholische und Depressionszustände (Quensel, 67), Chorea, Polyneuritiden (Edinger, 25; Moritz, 59; Curschmann, 18) — deren Spezifität von Claude (15) bestritten wird —, Encephalomacie, Encephalomyelitis (Panski, 64), Myelitis (Obersteiner und Redlich, 61), multiple Sklerose (Becker, 6), tabesartige Erscheinungen (Sturs-

berg, 85), Demenz und Idiotismus. Zuweilen kommt es nach CO-Vergiftungen auch zu Pneumonieen, und zwar nicht nur infolge von Fremdkörperaspiration, sondern auch durch direkte Wirkung des Kohlenoxyds auf das Lungengewebe. (Liman, 51, Friedberg, Oppolzer und Klebs.)

Die bei verschiedenen Berufen, so z. B. bei Schneidern, die Holzkohlenbügeleisen verwenden, auftretenden selteneren chronischen CO-Vergiftungen, verlaufen unter Kopfschmerz, Paraesthesien, Praecordialangst, Appetit- und Schlaflosigkeit und sind durch eine hochgradige Anaemie ausgezeichnet. Die Betroffenen haben eine auffallend blasse Gesichtsfarbe im Gegensatz zu der durch vasomotorische Lähmung bedingten Rötung des Gesichts bei akuter CO-Vergiftung.

Der pathologisch-anatomische Befund bei Kohlenoxydvergiftung ist im wesentlichen folgender:

Leuchtend rote Farbe des Blutes, das den spektroskopischen Nachweis des CO-Haemoglobins gibt. Schleimhäute rosa, bis zinnoberrot. Auf der Haut, besonders auf der Vorderseite des Körpers unregelmäßig begrenzte hellrote Flecke, die sich von den mehr violetten Totenflecken an den abhängigen Körperpartien unterscheiden. Hyperaemie fast sämtlicher Organe. Fettige Degeneration der Leber und, wie Rosenstein (72) besonders hervorhebt, auch der Nieren. Nach Ascarelli (2) besteht die histologische Veränderung der CO-Niere in trüber Schwellung, Hyperaemie und Blutung, sowie in einer ausgebreiteten Nekrose der Harnkanälchen. Die Muskeln sind gleichfalls zuweilen von der fettigen Degeneration betroffen. Bei Leuchtgasvergiftung ist die rosarote Schleimhautinjektion des Kehldeckels, der Aryknorpel, der Morgagnischen Taschen, der Luftröhre und der Bronchien bis in die feinsten Aeste auffällig. Die Lunge ist selbst entweder oedematös oder lufthaltig mit subpleuralen Blutungen. Blutextravasate an fast allen Organen. Blutaustritt aus den Gefäßen der Gehirnhäute und des Gehirns

selbst. Chauffard und Troisier (14) sahen nach CO-Vergiftung eine Hemiplegie, epileptiforme Anfälle und Geistesgestörtheit auftreten. Im Lumbalpunktat: Rote und weiße Blutkörperchen, die eine Meningenblutung dokumentierten. Kissinger (44), Schäffer (74), Oppenheim (62) und andere beschreiben Fälle von tötlicher Kohlendunstvergiftung, bei denen schwere Blutungen im Gehirn mit Zerstörung von Gehirnmassen bei der Autopsie gefunden wurden. Die Stammganglien sind Lieblingssitz der Kapillärapoplexien.

Eine Reihe von akuten Kohlenoxydvergiftungen nun, die in der inneren Abteilung des Posener Stadtkrankenhauses zur Behandlung kamen und die mit mehr oder weniger ungewöhnlichen Erscheinungen verliefen, haben mich zur Mitteilung der nachfolgenden Beobachtungen veranlaßt. Zunächst sind es einige Fälle mit nervösen Folgeerscheinungen, und zwar als erster eine schwere akute Leuchtgasvergiftung.

I. Es handelt sich um eine 20 Jahre alte Ehefrau, eine Russin aus Lodz, Martha P., die in Posen als Dienstmädchen in Stellung war. Sie wird am 23. 3. 17 morgens 5 Uhr mit dem Vorbericht in das Krankenhaus eingeliefert, daß sie in der Nacht in einem Zimmer geschlafen haben, in das durch Abgleiten des Schlauches von einer Gaslampe eine unbekannte Zeitlang Leuchtgas geströmt sei.

Status praesens: Untersetzt und kräftig gebaute junge Frau in gutem Nährzustande. Die Kranke ist bewußtlos. Gesicht stark gerötet. Pupillen lichtstarr, übermittelweit. Vor dem Munde rötlicher Schaum in reichlicher Menge. Der Mund ist fest geschlossen. Die Zähne sind aufeinander gepreßt, sodaß es nicht möglich ist, selbst mit Instrumenten die Zahnreihen zu öffnen. Andeutung von Opisthotonus. Extremitätenmuskulatur in tonischem Krampfe. Dem Versuch, den stark gebeugten Arm zu strecken, wird seitens der Bewußtlosen der stärkste Widerstand entgegengesetzt. Die Daumen werden von der zusammengeballten Faust fest umfaßt. Die Atmung ist beschleunigt, 40—50 mal

in der Minute. Die ausgeatmete Luft riecht stark nach Leuchtgas. Das Atemgeräusch ist schnarchend und fauchend. An den Lungen auskultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Befund. Herzgrenzen normal; Herztöne rein, der erste Herzton etwas klappend. Der Spitzenstoß in der Mamillarlinie des 5. Intercostalraums ist hebend, kann aber mit einer Fingerkuppe unterdrückt werden. Puls klein, regelmäßig, 100 mal in der Minute zählbar. Leib etwas aufgetrieben; Bauchdecken gespannt. Kein spontaner Urin- oder Kotabgang. Sehnenreflexe wegen des allgemeinen tonischen Krampfes der Extremitätenmuskulatur nicht auszulösen. Die Bauchreflexe fehlen gleichfalls. Kein Babinskischer Zehenreflex. Die Kranke macht keine Abwehrbewegungen gegen Nadelstiche. Nach einiger Zeit wird der tonische Krampf einige Minuten lang durch klonische Muskelbewegungen abgelöst. Beiderseits Fußklonus. Es werden 400 g dunkelgelben Urins vom spezifischen Gewicht 1005 mit dem Katheter entleert: Albumen +; Sanguis —, Saccharum —, ebenso ist kein Indican, Urobilin, Urubilinogen und Gallenfarbstoff nachweisbar. Im Sediment mehrereEphitelien, vereinzelte Lukozyten sowie Bakterien. Temperatur, im Rektum gemessen, 38,5°. Blutdruck: R. R. 80/50. Haemoglobingehalt des Blutes 80 Proz. (Sahli). Bei der spektroskopischen Blutuntersuchung zeigen sich zwei Streifen zwischen D und E, die beim Hinzufügen von Schwefelammonium nicht zurückgehen.

Verordnungen: Künstliche Atmung, O-Inhalation (im Ganzen 130 Liter), Ol. camphor. 2—4 stündlich, Coffeïn, Haut- und Schleimhautreize.

Die Patientin ist mittags noch nicht zum Bewußtsein zurückgekehrt. Die Krampfanfälle sind häufiger geworden. Atmung ruhiger, Pulszahl kleiner als im Anfang. Nachmittags Lumbalpunktion: Etwas erhöhter Druck, Ablassen von 40 ccm Liquor cerebrospinalis. Die Untersuchung des Liquor ergab: Wasserhelle Flüssigkeit mit nur ganz vereinzelten Lymphozyten und Endothelien. Nonnesche und Pandische Reaktion schwach positiv.*

* Nach Paillard und Fontbonne (63) soll der Liquor cere-

Nach einem protrahierten warmen Bade reagiert die Kranke zum ersten Male auf Anruf durch Oeffnen der Augen. Der Blick ist stumpf und verständnislos. Es wird kein Sprachversuch gemacht; auf Befragen keinerlei Reaktion. Die Muskulatur befindet sich noch in tonischem Krampfe, der nur zeitweilig etwas nachläßt. In der Nacht wiederholt klonische Krampfanfälle.

Am 24. 3. 17 früh ist die Patientin noch stark benommen; im Laufe des Vormittags Klärung des Bewußtseins. Der Trismus hat sich etwas gelöst. Die Kranke nimmt deutsche Worte augenscheinlich auf, bewegt auf Befragen den Mund, als wenn sie antworten wolle, kann aber nicht sprechen. Es verursacht noch Mühe, die Zähne auseinanderzubekommen, um Milch einzuflößen. Am Nachmittage werden vereinzelte unverständliche Worte lallend und sehr leise gesprochen. Die Patientin erkennt ihre Arbeitgeberin, klonische Krämpfe treten nicht mehr auf; Fußklonus besteht noch. Babinski negativ. Arme und Beine werden noch in geringer Beugestellung gehalten. Die Muskulatur ist noch gespannt und setzt Streckversuchen Widerstand entgegen. Alle Sehnenreflexe schwach auslösbar. Der Daumen wird krampfhaft in die Faust geklemmt. Die Atmung ist ruhig, der etwas verlangsamte Puls kräftig. Nach einem gut warmen Bade ruhiger, nur zeitweilig durch Aufschrecken unterbrochener Nachtschlaf.

Am 25. 3. sieht Patientin nach dem Erwachen etwas interessierter um sich. Sie spricht einzelne deutsche Worte sehr leise und verlangt zu trinken. Kein Trismus mehr; es wird gut abgeschluckt. Mäßige tonische Kontraktur der Extremitätenmuskulatur. Kein Opisthotonus. Die Pupillen sind mittelweit, reagieren gut auf Lichteinfall und Konvergenz. Oertliche Orientiertheit. Mangelnde Besinnlichkeit auf das

---

brospinalis CO-Vergifteter häufig leicht haemorrhagisch sein, auch soll in ihm eine Vermehrung der polynukleären Zellen sowie der Lymphozyten bestehen; schließlich heben die Autoren das Auftreten punktierter Erythrozyten im Blute CO-Vergifteter hervor. Ich habe in den von mir beobachteten Fällen die angeführten Veränderungen im Liquor und Blut nicht feststellen können.

Vorgefallene. Amnesie bis zum Schlafengehen am Abend des 23. 3., doch keine retrograde Amnesie, wie sie Briand (11), Azam, Barthelemi und Fallot bei CO-Vergiftungen festgestellt haben.

26. 3. Erhebliche Besserung des Zustandes. Die Patientin verlangt nach Nahrung. Sprache leise und langsam, nicht skandierend. Bewegungen mit den immer noch etwas gebeugt gehaltenen Extremitäten langsam, etwas eckig, nicht ataktisch. Atmung ruhig, 60 kräftige, regelmäßige Pulse in der Minute. Temperatur 37,8°. Träger Stuhl. In dem durch Klysma entleerten Stuhle keine pathologischen Beimengungen. Urin ist jetzt eiweißfrei und enthält weder Zucker noch Gallenfarbstoff.

Am 6. Behandlungstage steht die Kranke das erste Mal auf. Sie fühlt sich sehr schwach und klagt über Schwindelgefühl. Positiver Romberg. Sprache leise, sehr langsam. Bewegungen träge. Gang schleppend. (Nach Angaben der Arbeitgeberin war die Frau vor der Leuchtgasvergiftung von überaus lebhaftem Temperament und schnellen Bewegungen.) Die Sehnenreflexe sind sämtlich vorhanden, nur erheblich herabgesetzt. Die Kranke schläft viel. Nahrungsaufnahme gut. Auf Faradisation werden die Bewegungen von Tag zu Tag etwas freier und schneller, die Sprache etwas lauter und lebhafter. Nach allmählich zunehmender leichterer Beschäftigung im Krankenzimmer und in der Küche wird Patientin am 10. April entlassen. Die Sprache ist lauter geworden, erscheint aber immer noch langsam. Auch die Bewegungen sind angeblich nicht wieder so frei und schnell geworden, als vor der Vergiftung. Es besteht noch eine geringe spastische Kontraktur der Extremitätenmuskulatur. Die Arme besonders werden noch in Beugestellung gehalten, und der Streckung ein unwillkürlicher Widerstand entgegengesetzt. Lähmungen bestehen bei der Entlassung nicht. Das Sensorium ist stumpf geblieben, die Intelligenz gering und nach Aussage der Herrschaft nach der Leuchtgasvergiftung in hohem Grade herabgesetzt. Die Kranke muß nach Rußland zurück, so daß der weitere Verlauf der Rekonvalescenz nicht beobachtet werden kann.

Die auffallenden Erscheinungen der Leuchtgasvergiftung sind in diesem Falle die lang andauernde tonisch-spastische Kontraktur der Skelettmuskulatur, die leise, etwas lallende, langsame Sprache und die seelischen Störungen.

Daß nun Motilitätsstörungen und psychische Veränderungen durch Leuchtgas- bezw. Kohlenoxydvergiftungen hervorgerufen werden können, ist in der Literatur allgemein bekannt. Nach Bonhoeffer (9) haben die psychischen Störungen, die nach CO-Vergiftung auftreten, einen dem chronischen Alkoholismus ähnlichen Charakter; „doch sind bei ihnen die Symptome schwerer, und die organischen zerebalen Symptome stehen im Vordergrund und gehen den psychischen meist lange voran."

Die mir zu Gebote stehende Literatur weist eine Anzahl von Beobachtungen auf, die an das von mir beschriebene Krankheitsbild mehr oder weniger erinnern. Mayer (55) sah bei einer Leuchtgasvergiftung ganz ähnliche Motilitätsstörungen, allerdings ohne psychische Veränderungen. Schott (76) beschreibt einen Fall von akuter Leuchtgasvergiftung, bei dem die tonischen Krämpfe in den Vordergrund der Erscheinungen treten. Jaecksch (42) führt etwa 17 Krankheiten als Folgeerscheinungen von Leuchtgasvergiftungen an, die vorwiegend das Zentralnervensystem betreffen; er ist der Ansicht, daß gerade das Leuchtgas im Gegensatz zum Kohlenoxyd, wie es etwa im Kohlendunst seine giftige Wirkung entfaltet, die nervösen Symptome, wie Spasmen und tonische Muskelkrämpfe, hervorzurufen imstande ist. Daß das Kohlenoxyd aber in jeder Form, so auch das im Kohlendunst enthaltene, dieselben Veränderungen zu erzeugen vermag, wird die nächste von mir wiederzugebende Beobachtung zeigen, wo infolge von Kohlendunstvergiftung mit Motilitätsstörungen verbundene Schädigungen des Nervensystems viel schwererer Art hervorgerufen wurden.

Jaecksch steht mit dieser seiner Anschauung übrigens auch in der Literatur ziemlich vereinzelt da. Nach Geppert (35) u. a. wirkt das Kohlenoxyd direkt auf das Nervensystem, Kobert (45) behauptet, daß dieses Gas auch direkt auf die Muskeln schädlich einwirkt.

v. Strümpell (84) schildert in einem 1908 in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur gehaltenen Vortrage in ausgezeichneter Weise das Auftreten von Motilitätsstörungen und psychischer Benommenheit nach Kohlenoxydvergiftung; er hebt das gleichzeitige Auftreten gesteigerter Reflexe hervor. Becker (7) beschreibt einen Fall von Kohlenoxydvergiftung, bei dem die Sprache lallend war und einige Silben und Worte gar nicht ausgesprochen wurden. Es kam erst nach Monaten zu einer allmählichen Genesung. In einem anderen Falle fand er die Stimme „eintönig, zuweilen etwas näselnd, langsam". Nach Becker ist das Auftreten von Sprachstörungen nach CO-Vergiftungen eine große Seltenheit. Wir werden in Folgendem sehen, wie bei einem von uns beobachteten Fall von Kohlendunstvergiftung die Sprache bis auf ein leichtes und vollkommen unverständliches Lallen verloren gegangen war.

Quensel (68) schildert eine von ihm beobachtete schwere CO-Vergiftung, bei der sich an die durch das Gas erzeugte Bewußtlosigkeit ein Zustand schwerster Verwirrtheit schloß. Es zeigten sich bei den Betroffenen Amnesie, sowie paraphasische und apraktische Symptome. Die Sprachstörungen waren teils dysarthrisch bulbär, teils echt paralytisch artikulatorisch. Es bestand vollständige Verblödung. Quensel ist auch der Meinung, daß es gleichgültig ist, ob das Kohlenoxydgift in Form von Leuchtgas, Kohlendunst oder in Rauchgasen auf den Organismus einwirkt.

Sölder (80) sah bei einer 41jährigen Frau nach Suizidversuch mit Kohlendunst Bewußtlosigkeit und tonische

Krämpfe eintreten. Es stellten sich ferner nach 10 Tagen psychische Störungen nach Art einer polyneuritischen Psychose ein. Allmählich wurde dann bei der Kranken die Muskulatur der Arme und Beine atrophisch (ohne Entartungsreaktion). Die Sensibilität war nicht gestört. Darauf Siechtum und Tod. Mikroskopisch wurden eine geringgradige Degeneration der Vorderhornzellen des Rückenmarkes sowie eine degenerative Neuritis der Nerven der oberen Extremitäten festgestellt. Außerdem zeigte die Muskulatur fettige Degeneration mit Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Nach Söldner sollen diese Veränderungen primärer Natur sein.

Nunmehr möchte ich zur Beschreibung des zweiten von mir im Stadtkrankenhause beobachteten Falles von Kohlenoxydvergiftung übergehen, der mit dem ersten das gemeinsam hat, daß das giftige Gas vorzüglich das Zentralnervensystem schädigte. Er wurde durch ausgeströmten Ofen-Kohlendunst veranlaßt.

II. Die Haushälterin Johanna F., 65 Jahre alt, lebte in Posen mit ihrem 3 Jahre jüngeren Bruder zusammen und schlief mit diesem in demselben Wohnraume. Infolge Baufälligkeit des in dem Zimmer befindlichen Ofens war es zum Ausströmen von Kohlendunst in den Schlafraum gekommen. Der Bruder ist dann angeblich unter starkem Kopfschmerz und Arterienklopfen an den Schläfen erwacht, hat seine Schwester bewußtlos gefunden und in Erkennung der Sachlage sofort die Fenster geöffnet. Nach einiger Zeit sei dann die Patientin wieder zu sich gekommen, habe einige Tage über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl geklagt, doch seien diese Erscheinungen allmählich, ohne ärztliche Hilfe beansprucht zu haben, wieder zurückgegangen. Die Kranke sei dann 14 Tage zwar noch nicht völlig wohl, aber doch ohne besondere Krankheitserscheinungen geblieben. Dann sei sie plötzlich wieder, während sie sich sonst vor der Vergiftung stets der besten Gesundheit erfreut hatte, bettlägerig geworden; sie habe wirr gespro-

chen und zunächst häufig die Arme in krampfartig gebeugter Stellung emporgehoben, dann aber auch die Beine mit aller Kraft in Beugestellung gehalten. Schließlich habe die Kranke jede Nahrungsaufnahme versagt und sei im Bette nicht mehr zu halten gewesen. Der über den Zustand der Schwester sehr erregte und ganz ratlose Bruder, der sich übrigens von dem Unfalle längst völlig erholt hatte und bei bester Gesundheit war, hat die Patientin alsdann in das Posener Krankenhaus bringen lassen.

Status praesens am 1. 5. 17: Bleich aussehende Frau von kräftigem Knochenbau, mäßig entwickelter Muskulatur, in schlechtem Nährzustande. Schleimhäute genügend rot. Pupillen weit, reagieren schwach auf Lichteinfall. Die Kranke macht einen blöden, dementen Eindruck und führt andauernd bei geschlossenen Lippen Bewegungen des Mundes sowie Seitwärtsverschiebungen des Unterkiefers aus. Die Halsorgane sind nur mangelhaft zu untersuchen, da die Kranke schwer zu bewegen ist, den Mund zu öffnen. Es besteht fast völliger Mutismus; nur selten werden vereinzelte unverständliche Wortbrocken hervorgebracht. Auch das Gehör scheint erheblich gelitten zu haben, da auf laute Geräusche nur geringe Reaktion erfolgt. Die intellektuelle Aufnahme der ihr zugerufenen Worte ist bei der Patientin völlig aufgehoben. Nur selten wird der Mund geöffnet, um die dargereichte flüssige Nahrung aufzunehmen. Der Schluckakt ist sichtlich erschwert. Milch wird erst, nachdem sie längere Zeit im Munde verblieben ist, unter Vorschieben und Heben des Kinnes in kleinsten Mengen abgeschluckt. Die Haut ist hyperaesthetisch; bei Berührungen reagiert die Kranke sofort mit energischen Abwehrbewegungen. Hierdurch kann der Versuch der Sehnenreflexprüfung nicht erfolgreich durchgeführt werden, doch scheinen die Reflexe vorhanden zu sein. Kein Fußklonus, Babinski negativ. Arme und Beine sind in Beugestellung, ihre Muskulatur ist spastisch kontrahiert. Die Arme werden stundenlang mit wenigen kurzen Unterbrechungen in unbeweglicher „kataleptischer“ Stellung emporgehoben; oft werden sie mit den flektierten Fingerspitzen ineinandergehakt und nach außen gezogen, ein anderes Mal mit krallenartig gekrümmten Fingern in die Luft gehalten. Die

Kontrakturen der Armmuskeln sind so stark, daß man den ganzen Körper der Frau an dem in Beugestellung fixierten Arme in die Höhe heben kann. Bei Versuchen, die Beine zu strecken, stöhnt die Kranke und macht mit den aufeinandergepreßten zahnlosen Kiefern Seitwärtsbewegungen. Es besteht Durchfall. Stuhl und Urin werden ohne Ankündigung entleert. Der Katheterurin enthält weder Eiweiß noch Zucker, ebenso kein Urubilin, Urubilinogen und keinen Gallenfarbstoff. Ueber beiden Lungen heller Klopfschall. Auskultatorisch beiderseits vereinzelte Rhonchi. Herzgrenzen nicht verbreitert. Herztöne rein; der erste Ton auffallend dumpf, der zweite Ton akzentuiert. 92 kleine, harte Pulse in der Minute. Blutdruckmessung: Riva Rocci 105/50. Abdomen flach, Bauchdecken gespannt. Große Empfindlichkeit, durch heftige Abwehrbewegungen und Gesichtsverzerrungen bekundet, bei leistestem Druck auf das Abdomen. Kein deutlicher Bauchdeckenreflex. Starke Empfindlichkeit gegen leichte Nadelstiche am ganzen Körper.

Verordnungen: 4stündlich Kampferölinjektionen, bei Unruhe Morphium.

Am Tage nach der Aufnahme Lumbalpunktion: Entnahme von 40 ccm einer klaren wasserhellen Flüssigkeit. Die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit ergab: Mikroskopisch keine Lymphozythose. Chemisch: Pandy und Nonne negativ. Serologisch: Wassermann zweifelhaft, wenig verdächtig.

Das Krankheitsbild änderte sich an den darauf folgenden drei Behandlungstagen nicht wesentlich. Die kataleptische Stellung insbesondere der Arme ist als prägnantes Symptom Tag und Nacht festzustellen. Nur nach Morphiuminjektionen, die zeitweilig mehr oder weniger kurzen Schlaf hervorrufen, lösen sich die spastischen Muskelkontrakturen in geringem Grade.

Am 5. Mai Exitus letalis.

Anatomischer Befund*: Die am folgenden Tage vorgenommene

---

* Bei dieser und den folgenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen erfreute ich mich der Unterstützung durch das hiesige pa-

Leichenschau ergab, abgesehen von einer Atheromatose der Aorta, der Kranzarterien des Herzens und der Gehirnarterien, die schon seit längerer Zeit bestanden haben muß, sowie einer Altersatrophie des Herzens und der Parenchyme keinen Befund, der für die klinischen Symptome einen Anhalt gab. Erweichungsherde wurden nicht gefunden, wie überhaupt weder am Gehirn noch am Rückenmark oder den peripheren Nerven irgendwelche auffälligen makroskopischen Veränderungen festzustellen waren. Die mikroskopische Untersuchung exzidierter Stücke des nervus brachialis und des nervus ischiadicus ergab keine sichere pathologische Veränderung dieser Nerven. Der N. brachialis wurde im Längsschnitt untersucht, nachdem die Schnitte sowohl mit der Markscheidenfärbung nach Benda, als auch mit Sudanfärbung behandelt waren. Die Markscheidenfasern sind bei Bendafärbung überall schwarzblau gefärbt; sie sind stellenweise perlartig oder kolbig verdickt, wobei nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob es sich um eine pathologische Veränderung oder ein Kunstprodukt handelt. Das insterstitielle Gewebe ist unverändert, desgleichen die Gefäße. Bei Sudanfärbung ist keine fettige Degeneration festzustellen. Der N. ischiadicus wurde im Querschnitt bearbeitet und nach Benda und mit Sudan gefärbt. Auch an ihm ist nichts Krankhaftes zu beobachten.

Becker (7) gibt in einer bis in die äußersten Feinheiten durchgearbeiteten, schon früher erwähnten Abhandlung auch Aufzeichnungen über die pathologische Anatomie der CO-Vergiftungen, und zwar insbesondere des Nervensystems. Nach Becker sind die Veränderungen im peripheren Nervensystem weit seltener als die im zentralen. Becker zitiert einen Fall von Leudet (l. c. pg. 527), bei dem es infolge

---

thologisch-anatomische Institut (Leiter Professor Dr. Winkler) und namentlich seitens des Assistenten dieses Institutes des Herrn Dr. Rochs, dem ich auch an dieser Stelle hierfür meinen Dank ausspreche.

von CO-Vergiftung zur Entwicklung von Landryscher Paralyse mit nachfolgendem Exitus kam. Hier fand man eine „Anschwellung, Verdickung und Verhärtung der Bindegewebsscheide und des Neurilemms des rechten nervus ischiadicus auf eine zollange Strecke". Ein anderes Mal sah Alberti (l. c. pg. 479) nach CO-Vergiftung die Scheide des nervus ischiadicus in einer Ausdehnung von 3 cm verdickt, geschwollen und haemorrhagisch infiltriert. Mikroskopisch erwies sich die Nervenfaser selbst an der betreffenden Stelle fettig degeneriert. Auch Klebs (l. c. pg. 512) schildert nach CO-Vergiftung gleiche Veränderungen mit fettiger Degeneration des Nerven selbst, und zwar in weit größerem Umfange.

Die sehr genau durchgeführte makroskopische und mikroskopische Untersuchung des mir durch die Autopsie der Frau F. verfügbar gewesenen Materials hat jedoch, wie angegeben, trotz der überaus schweren klinischen Symptome keinen einwandfreien Befund weder am Zentralnervensystem noch an den peripheren Nerven gegeben.

Worin bestehen nun die Sonderheiten dieses geschilderten Falles F.?

Es handelt sich um einen ungewöhnlich schweren und rasch zum Tode führenden Fall von kataleptischer Starre als Hauptsymptom einer CO-Vergiftung.

Der Befund spricht gegen die von vereinzelten Autoren aufgestellte Behauptung, daß derartige spastische Muskelkontrakturen speziell nur bei Leuchtgasvergiftung beobachtet werden. Auffällig ist alsdann, daß, obwohl das Geschwisterpaar die gleiche Zeit der Kohlendunstatmosphäre in ein und demselben Zimmer ausgesetzt war, bei der Frau die schweren zum Tode führenden Vergiftungserscheinungen auftraten, während der etwa gleichaltrige Bruder mit einem kurzen Unwohlbefinden davonkam.

Auch Federschmidt (30) hebt hervor, daß von mehreren Personen, die einer Kohlendunstatmosphäre ausgesetzt sind, die einen nicht selten schwer erkranken und zum Exitus kommen können, während andere nur ein vorübergehendes kurzes Unwohlsein davontragen. Ob es sich in solchen Fällen darum handelt, daß der schwerer Erkrankte vielleicht der Kohlendunstquelle näher gelegen hat, als der andere oder ob hier individuelle Empfindlichkeiten und Praedispositionen vorliegen, ist schwer zu entscheiden.

Auffällig ist ferner bei dem Falle F. die Späterkrankung. Obwohl die Frau sich von den akuten Vergiftungserscheinungen wieder völlig erholt hatte, erkrankte sie 14 Tage darauf unter den schwersten Erscheinungen, die in wenigen Tagen zum Tode führen. Auch diese Späterkrankungen sind in der Literatur verschiedentlich erwähnt, und es ist auf diese eigentümliche Erscheinung aufmerksam gemacht worden. L. Lewin (49) beschreibt u. a. einen Fall von Spätwirkung und Nachwirkung des in einem Betriebe eingeatmeten Kohlenoxyds, der noch insofern ein besonderes Interesse hat, als bei ihm der Betriebsleiter infolge des Lewinschen Gutachtens noch nach längerer Zeit zur Regreßpflicht mit Erfolg herangezogen wird.

Insbesondere aber ist der geschilderte Fall F. in bezug auf die bei ihm beobachtete Katalepsie auffällig. Die Literatur führt, soweit sie mir zu Gebote stand, nur einen Fall von CO-Vergiftung an, der mit Katalepsie verlief, doch war hier — es ist eine Beobachtung von Quensel (68) — der kataleptische Zustand nicht annähernd so schwer und andauernd als bei dem von mir beschriebenen Fall. Quensel demonstrierte auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle 1912 einen Fall von CO-Vergiftung, bei dem ein 22jähriger italienischer Hüttenarbeiter sich durch Hochofengase vergiftete und Desorietie-

rung, motorischer Aphasie, Agraphie und zeitweilige Katalepsie zeigte.

Nunmehr erhebt sich die Frage, ob es sich im Falle F. nicht um ein zufälliges Zusammentreffen einer Psychose mit einer leichten CO-Vergiftung handelte? Dagegen spricht nun durchaus der Umstand, daß es sich um eine früher geistig völlig gesunde, nicht belastete Person handelt, und daß sich der Zustand, wenn auch nicht direkt, an die Vergiftung anschloß. Auch die rasche Verschlimmerung und der Tod wären bei einer Katatonie durchaus ungewöhnlich; endlich ist ja ein ähnlicher Fall in der Literatur bekannt.

Noch einen dritten Fall von Kohlenoxydvergiftung, der wiederum infolge Einatmung von Kohlendunst eintrat und mit nervösen Folgeerscheinungen schwerster Art verbunden war, konnte ich im Posener Stadtkrankenhause beobachten.

III., IV. Das Ehepaar S. aus Posen schlief gleichfalls in einem Zimmer, in dem sich ein überheizter, infolge von Baufälligkeit für Kohlendunst durchlässiger Ofen befand. Durch den ausströmenden Dunst sind die Eheleute dann bewußtlos geworden und haben sich morgens nicht aus ihren Betten erhoben. Eine Nachbarin, die Frau S. früh nicht, wie gewöhnlich, die Wohnung verlassen sah, ließ die Wohnungstür gewaltsam öffnen und beim Uebersehen der Sachlage die Feuerwehr rufen. Diese hat dem bewußtlosen Ehepaar die erste Hilfe in Form von Sauerstoffverabreichung angedeihen lassen und es dann unserer inneren Station überwiesen.

Status praesens am 3. 2. 17, morgens 9 Uhr, bei der 52 Jahre alten Frau S.:

Die kräftig gebaute, mittelmäßig genährte Frau ist bewußtlos. Gesicht gerötet, die sichtbaren Schleimhäute genügend durchblutet. Pupillen weit, reagieren langsam auf Lichteinfall. Brustkorb genügend elastisch. Klopfschall über beiden Lungen hell; bei der Auskultation hört man beiderseits vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Herzdämpfung in normalen Grenzen. Systolische Unreinheit, Accen-

tuierung des 2. Tones. 116 kleine Pulse in der Minute. Spektroskopisch: 2 Absorptionsstreifen zwischen D und E, die bei Hinzufügen von Schwefelammoniumlösung bestehen bleiben. Leib weich; Bauchdeckenreflexe fehlen. Sehnenreflexe in normaler Stärke. Keine spontane Urin- oder Stuhlentleerung. Der Katheterurin enthält eine Spur Zucker, kein Eiweiß. Temperatur, rektal gemessen, 36,2° Nach künstlichen Atembewegungen, Sauerstoffinhalationen, Kampferöl- und Koffeïninjektionen schlägt die Kranke nach etwa 2 Stunden die Augen auf. Sie spricht verwirrt, gibt sich einen anderen Namen, will 23 Jahre alt sein u. dergl. Im Laufe des Nachmittags allmählich Klärung des Bewußtseins. Die Patientin fragt nach ihrem Mann, weiß aber nicht, was vorgefallen ist und aus welchem Grunde man sie ins Krankenhaus brachte. Nach ruhig verbrachter Nacht anderen Tages völlige Klarheit der Vorstellung. Amnesie besteht; die Kranke weiß aber, daß ihr Ofen baufällig ist, und daß es aus den Kachelfugen häufiger geraucht hat. Die Temperatur steigt bei der Patientin im Laufe des 2. Tages auf 38,6°. Auskultatorisch über den Lungen leichtes trockenes Rascheln und verringerte Rhonchi. Im Urin kein Zucker mehr nachzuweisen, ebenso kein Eiweiß. Tags darauf fühlt sich Frau S. „ganz gesund“ und will entlassen werden. Diesem Wunsche wird am 6. 2. entsprochen. Bisher ist von einer späteren rückfälligen Verschlimmerung im Zustande der Frau S. hier nichts bekannt geworden.

Einen ganz anderen Verlauf nimmt nun die Vergiftung bei dem gleichaltrigen Ehemann S., der ebenfalls mittelkräftig gebaut ist und sich in mäßigem Nährzustande befindet. Er ist Buchhalter und hat, wie später ermittelt wurde, seinen Dienst als solcher sehr gut versehen. S. war nach den Aussagen seiner Ehefrau immer geistig sehr rege und hat nie etwas von Gehstörungen gezeigt. Bei der Einlieferung ist S. gleichfalls völlig benommen. Atmung tief. Prompte Pupillenreaktion. Pupillen mittelweit. Auf Anruf keine Reaktion. Haut und Schleimhäute wenig durchblutet. Der Brustkorb ist genügend breit und tief. Der Klopfschall erscheint rechts hinten unten von der 7. Rippe an etwas verkürzt, im übrigen hell und unverkürzt. Atmung vesikulär; beiderseits Giemen und trockene Rasselgeräusche. Die

Herzdämpfung ist nicht nachweisbar verbreitert, die Herztöne sind wenig distinkt, der Puls ist frequent, weich und leicht unterdrückbar. Die Blase ist stark gefüllt; nach dem Katheterisieren ist der Leib weich und in ihm keine Resistenz fühlbar. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gut erhalten. Die Anfangstemperatur 38,4° sinkt nach 2 Tagen zur Norm herab. Patient ist allmählich zum Bewußtsein gekommen, spricht aber verwirrt, sodaß es nicht möglich ist, von ihm irgend welche anamnestische Angaben zu erhalten. Vollständige Amnesie. Oertliche und zeitige Desorientierung.

6. 2. 17. Es wird zum ersten Mal Stuhl entleert; in ihm keine abnormen Beimischungen. Patient spricht wenig und zusammenhanglos, er stöhnt viel und hat einen blöden Gesichtsausdruck. Sehnenreflexe sind nicht auslösbar.

9. 2. Wiederum kein Achillessehnenreflex, während der Patellarreflex beiderseits schwach vorhanden ist.

10. 2. Peronaeusparese, besonders linksseitig ausgesprochen. Der linke Fuß wird in Peronaeusparesenstellung gehalten. Patellar- und Achillessehnenreflex fehlen links. Babinski beiderseits positiv. Patient wird zu Gehversuchen aus dem Bette gehoben; er geht unsicher, ataktisch und schleifend, indem er besonders das linke Bein nachzieht. Am Rücken beginnender Decubitus in Dreimarkstückgröße. Der Kranke ist völlig unorientiert; das Gedächtnis ist gänzlich geschwunden. Stumpfer, verblödeter Gesichtsausdruck.

11. 2. Willkürliche Urinentleerung; der Urin ist trübe und schleimig, alkalisch. Im Sediment zahlreiche Leukozyten. Gegen die Cystitis Verabreichung von Bärentraubenblättertee und 3 g Hexal pro die.

17. 2. Am rechten Trochanter sowie an den Außenflächen der Fußknöchel beginnende Druckgeschwüre.

Ordination: Strychnin 0,002 subkutan, steigend; Inf. digit. 1/200, 3 Eßlöffel täglich.

19. 2. Babinski rechts wieder negativ. Achillessehnenreflexe und der linke Patellarreflex sind nicht auszulösen.

20. 2. Herztöne wenig distinkt, unregelmäßiger kleiner Puls.

Vergrößerung der Druckgeschwüre. Patient kann willkürlich keinen Urin entleeren. Beim Katheterisieren werden 500 ccm dickflüssigen eitrigen und blutig gefärbten Urins gewonnen. Zunehmende Kachexie und Demens.

25. 2. Weiterer körperlicher und geistiger Verfall. Patient ist völlig verblödet. Rasch fortschreitender Decubitus.

2. 3. Exitus letalis.

Wegen des Verbotes der Autopsie seitens der Angehörigen konnte der pathologisch-anatomische Befund leider nicht festgelegt werden. Es ist anzunehmen, daß außer der haemorrhagisch-eitrigen Cystitis und der purulenten Pyelonephritis schwere Veränderungen am Zentralnervensystem vorgelegen haben, die einen makroskopischen oder mikroskopischen Befund gegeben hätten.

In dem Falle S. hat nun das Kohlenoxydgas wiederum ganz verschieden auf die beiden Ehegatten eingewirkt. Während die Frau mit einer leichten, in wenigen Tagen abklingenden Krankheit davonkam, führte die Einatmung des giftigen Gases bei dem Ehemann zu der schweren Erkrankung des Harnapparates und zu außerordentlich schweren Veränderungen am Zentralnervensystem, gekennzeichnet durch rasch fortschreitenden Decubitus, Gehstörungen und völlige Verblödung. Die nervösen Symptome traten hier, wie wir gesehen haben, ohne Intervall in Erscheinung.

Es handelt sich im vorliegenden Fall neben den schweren trophischen Störungen an der Peripherie mit Wahrscheinlichkeit auch um multiple organische Zerstörungen im Zentralnervensystem, von denen multiple Thrombosen mit nachfolgender Erweichung dem Krankheitsbilde am besten entsprechen würden.

Aehnliche Beobachtungen sind mehrfach gemacht worden. Wie Kissinger (44, siehe vorher), so sah auch Schäffer (74) Blutungen im Zentralnervensystem und Er-

weichung bei zwei an Kohlenoxydvergiftung Gestorbenen. Nach Schäffers Auffassung kommen die Blutungen durch Fermentintoxikation zustande, und zwar sollen die Fermente eine kapilläre Thrombose und Gefäßverschluß hervorrufen. Außerdem werden nach Schäffer die nervösen Elemente, insbesondere die Markscheiden, spezifisch geschädigt, wobei es zum Absterben und Zerfall der Nervenfaser kommen könne.

Nach Ziehen (94) können akute CO- und Leuchtgasvergiftungen zu arterieller Gehirnthrombose führen, die Erweichung zur Folge hat.

Nach Oppenheim (62) herrscht über die Entstehung der bei der CO-Vergiftung zu beobachtenden Erweichungsprozesse noch keine völlige Klarheit. Eigentümlicherweise fand Oppenheim meist beiderseits den Linsenkern betroffen.

Mc. Connell und Spiller (17) beobachteten einen Fall von Kohlendunstvergiftung, bei dem der Kranke sich anfänglich schnell erholte, einige Tage darauf aber von neuem erkrankte. Es bestand Stupor, der Kranke ließ Harn und Kot unter sich, außerdem wurden doppelseitige Spasmen beobachtet. Am 40. Tage Tod. Bei der Leichenschau fand man symmetrische Erweichungsherde beiderseits im inneren Linsenkern. Das erst späte Auftreten der Vergiftungserscheinungen war nach den Autoren durch eine infolge der CO-Aufnahme sich allmählich entwickelnde, fortschreitende Gefäßerkrankung bedingt. Die Wand der kranken Gefäße im Gebiete der Erweichungen zeigte beginnende Verkalkung.

Stempel (81) beschreibt herdartige Erweichung des Gehirns und Rückenmarks nach einer Leuchtgasvergiftung. Die klinischen Erscheinungen waren hier: Nystagmus, Fußklonus, beiderseits positiver Babinski, fehlender Bauchdeckenreflex, herabgesetzte Intelligenz bei Störung des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Stempel erwähnt noch drei weitere derartige Fälle.

Auch Giese (30) beobachtete als Folgeerscheinung bei 2 CO-Vergiftungen „Solitäre und multiple Erweichung am nervösen Gewebe, ferner Faserschwund mit Gliawucherung und Gefäßerkrankung". Klinisch wurden beobachtet: Korsakoffscher Symptomenkomplex, aphasische Erscheinungen und amnestische Schriftstörungen. Allgemein schreibt Giese über Kohlenoxydpsychosen, daß sie entweder sofort, oder erst nach einem Intervall auftreten. Schwere organische Formen, die akut tötlich verlaufen, wechseln mit leichteren psychischen Störungen, die vollkommen oder unvollkommen wieder verschwinden. Außerdem kann es zu dauernder oder zu vorübergehender Demens kommen. Das Kohlenoxyd erzeugt symptomatische Störungen organischer und funktioneller Art, aber keine spezifischen Erkrankungen des Nervensystems.

Nach den eben geschilderten CO-Vergiftungen möchte ich nun zum Schlusse noch zwei Fälle von Rauchvergiftungen beschreiben, die gleichfalls im Posener Stadtkrankenhause zur Behandlung kamen und deren eine durch ihre gleichzeitig auf die Atmungsorgane ausgeübte Aetzwirkung größeres Interesse beanspruchen dürfte.

V., VI. Es handelt sich um die Geschwister Gerhardt und Edith B., Kinder eines Posener Militärbeamten. Beide Kinder schliefen während der Abwesenheit der Eltern in den ersten Vormittagsstunden in einem Zimmer, in dem durch einen unglücklichen Zufall ein Möbelbrand entstanden war. Ein Ruhesofa hatte dem Ofen zu nahe gestanden und durch herausfallende Kohlenglut Feuer gefangen. Infolge des bald sich entwickelnden Rauches waren die Kinder bewußtlos geworden und wurden so etwa eine halbe Stunde nach Entstehung des Brandes von der Mutter aufgefunden. Brandwunden hatten die Kinder nicht davongetragen. Das Mädchen hatte dem Brandherde etwas näher gelegen als der Knabe. Den bewußtlosen Kindern wurde in der nahe gelegenen Hebammenlehranstalt die erste Hilfe

zuteil. Bei Einlieferung in die innere Station waren beide Kinder wieder bei Bewußtsein.

Status praesens des 2jährigen Knaben am 5. 2. 1917: Kräftig entwickeltes Kind, von auffallend roter Gesichtsfarbe, in gutem Nährzustande. Körpergewicht 24 Pfund. Augenbindehaut gerötet. Pupillarreflex normal. Pupillen nicht übermäßig weit. Geringer schleimig-eitriger Nasenausfluß. Zunge feucht, etwas belegt. Sprache heiser. Die laryngoskopische Untersuchung mißlingt. Bellender, augenscheinlich schmerzhafter Husten. Die Atmung ist beschleunigt. Ueber beiden Lungen lauter voller Klopfschall; beiderseits feine trockene Rasselgeräusche, rechts nach jedem Hustenstoß Giemen. Herztöne rein, 120 kleine regelmäßige Pulse in der Minute. Abdomen weich, Bauchdeckenreflex vorhanden. Sehnenreflex regelrecht, Babinski normaliter (2jähr. Kind!) beiderseits positiv. Mastdarmtemperatur 37,2°. Blutbild:

35 % Polynucleäre Neutrophile
10 % Mononucleäre „
44 % Lymphozyten
10 % Eosinophile.

Nasenabstrich zahlreiche Diplo- und Kettenkokken, keine Spirochaeten, keine Diphtheriebazillen.

Behandlung: 4stündlich Kapferinjektion, Hals- und Brustumschlag, Inhalationen von Emser Wasser und Terpentinöl, Liq. pect.

Die Heiserkeit schwindet nach etwa 8 Tagen, die bronchitischen Geräusche sind nach 14 Tagen völlig beseitigt. Das Kind steht danach zum ersten Male auf, erhält täglich warme Bäder, ab und zu mit kalten Uebergießungen und wird nach drei Wochen als geheilt entlassen.

Anders spielten sich die Folgeerscheinungen der Rauchwirkung bei dem ebenso kräftigen 4 Jahre alten Mädchen ab, das dicht bei der Brandstelle gebettet war.

Status praesens am 5. 2. 17: Für sein Alter großes, kräftig gebautes Mädchen. Gesichtsfarbe hoch gerötet. Geringe Benommenheit. Pupillen etwas weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Konjunktivalschleimhaut geschwollen und gerötet. Nasenschleimhaut

offensichtig geschwollen. Stimme heiser. Quälender, rauher Husten. Auch hier wäre es nur durch starken Zwang — der bei dem schwerkranken Kinde vermieden werden sollte — gelungen, bei dem sich gegen die Untersuchung heftig sträubenden Kinde ein deutliches laryngoskopisches Bild zu erhalten. Dagegen wird mit Sicherheit festgestellt, daß keine Beläge im Rachen und kein Tonsillarbelag vorhanden ist. Klopfschall über beiden Lungen laut und voll. Auskultatorisch sind beiderseits trockenes Rasseln, Giemen und Pfeifen zu hören. Zeitweilige Dyspnoe, mit geringer cyanotischer Verfärbung. Erster Herzton etwas klappend, 2. Ton accentuiert. 110 kleine Pulse in der Minute. Rektumtemperatur 37,8°. Reflexe vorhanden. Urin ohne pathologische Beimischungen. Das Mädchen erhält zunächst zweistündlich, dann vierstündlich Kampferölinjektionen sowie einen Prießnitzschen Umschlag um Hals und Brust. Inhalieren von Emser Wasser und Terpentinöldämpfen. Im Laufe des Tages verschlechtert sich der Zustand des Kindes. Die dyspnoischen Anfälle treten häufiger auf und sind heftiger, die damit stets verbunden auftretende Zyanose wird auffälliger. Das Kind wird teilnahmlos, zeigt kein Interesse mehr für die Umgebung. Im Laufe des Nachmittags quälende Hustenanfälle. Das Mädchen zieht zeitweilig ein und bekommt veilchenblaue Lippen. Zunehmende Apathie. Abend 10 Uhr starke Dyspnoe und Zyanose. Um 10¼ Uhr Tracheotomie. Aus der Trachealwunde entleert sich eine große Menge graugelblichen, eitrigen, etwas schaumigen Sekrets. Die Dyspnoe ist nach dem Einsetzen der Kanüle geringer, die Gesichtsfarbe weniger zyanotisch geworden. 160 kleine Pulse werden gezählt. Koffeininjektion. Gegen Morgen wiederum Verschlimmerung des Zustandes: völlige Apathie, Dyspnoe, Zyanose. Es werden Sauerstoffinhalationen eingeleitet. Gegen 9 Uhr früh erkennt das Kind die Mutter nicht mehr. Bald darauf völlige Bewußtlosigkeit. Röchelnde Atmung durch die Kanüle. Durch Hustenstöße Ausstoßen schwarzgrauer Massen aus der Tubusöffnung.

Gegen Mittag Exitus letalis.

Die am folgenden Tage vorgenommene Autopsie ergab folgenden Befund:

Die Halsorgane werden mit der Lunge im Zusammenhange her-

ausgenommen. Kehldeckel zusammengeklappt (Suffokationsstellung). Im Kehlkopf und im ganzen Verlauf der Luftröhre finden sich graugelbe Beläge der Schleimhaut, die zum teil der Unterlage fest anhaften, zum teil locker in der Luftröhre liegen. Die fest haftenden Beläge finden sich hauptsächlich im Kehlkopf und in dem obersten Teil der Trachea. Die Schleimhaut der Luftröhre und ihrer Aeste ist stark geschwollen und gerötet. Innerhalb der Lunge enthalten die Bronchien sehr reichliche Mengen ziemlich zähen, graugelben eitrigen Schleimes, der sich von der Wand oben leicht abstreifen läßt. Auch hier ist die Schleimhaut stark geschwollen und gerötet. Stellenweise ist dieser eitrige Schleim membranartig zusammenhängend. Beide Lungen sind stark gebläht, überall lufthaltig. Im interstitiellen Bindegewebe zeigen sich, besonders nach den Lungenrändern zu, perlschnurartig aneinandergereihte bis hanfkorngroße Luftblasen. Vereinzelt finden sich unter der Pleura kleine schwarzrote Flecke (Blutungen), die sich auch auf den Schnittflächen der Lunge bemerkbar machen. Die Lungen lassen überall Knistern fühlen, Knoten sind nicht in ihnen enthalten. Der Thymus ist sehr groß, 13 cm lang, 4 cm breit, 2 lappig, blaßgraurot, aus derbem, drüsigen Gewebe bestehend. Das Herz ist schlaff, enthält Blutgerinnsel, doch zeigt es weder am Endocard noch im Myocard irgendwelche Verfärbung. Keine Leberschwellung, kein Milztumor, überhaupt an den Parenchymen keine Veränderung, die auf einen infektiösen Prozeß deutet. Zur vollkommenen Erschöpfung der Untersuchung wurden dann Teile des Larynx, der Trachea und einzelner Bronchien in Formalinlösung gelegt, darauf in Paraffin gebettet und geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den makroskopischen Befund. Es wurde mit Haemalaun und van Gieson gefärbt. Im mikroskopischen Schnitte der Trachea Folgendes: Ausgedehnter, vollkommener Epitheldefekt der Schleimhaut. Starke Hyperaemie. In den Blutgefäßen reichlicher Leukozytengehalt. Zellige Infiltration der Schleimhaut mit Ausscheidung einer netzförmigen, reichlich von Zellen (Leukozyten) durchsetzten Exsudatmasse. Stellenweise noch vereinzelte Epithelreste. Die tieferen Schichten der Trachealwand sind unverändert. In der Lunge starke Hyperaemie. Die

mittleren und kleineren Bronchien enthalten in ihrem Lumen ein aus einer fadigen, reichlich von Leukozyten durchsetzten Masse bestehendes Exsudat, welches mehrfach zum völligen Verschluß des Lumens geführt hat. Auch hier fehlt das Epithel. Das Fasernetz in dem Bronchialexsudat nimmt bei van Gieson-Färbung eine leuchtend gelbe Farbe an. Die Bronchialwand ist stark hyperaemisch; im Lungengewebe Hyperaemie mit kleinen Blutungen, aber keine pneumonischen Veränderungen.

Außerdem wurde die Rachenschleimhaut mit Einschluß der Tonsillen sowie Teile des Larynx und der Trachea dem Kgl. Hygienischen Institut in Posen zur bakteriologischen Untersuchung eingeschickt. Hier wurden nun an der Rachenmandel Diphtheriekeime nachgewiesen, nicht aber in den Membranen des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Die pathologisch-anatomische Diagnose würde danach lauten:

Laryngitis, tracheitis und bronchitis pseudomembranacea. Hyperaemie und Haemorrhagien sowie Interstitielles Emphysem der Lunge. Thymus permagnus.

Bakteriologisch: Diphtheriekeime auf den Rachenmandeln.

Es erhebt sich nun natürlich die Frage, ob die fibrinösen Beläge der ganzen Atemwege mit diesem Bazillenbefunde in Zusammenhang zu bringen sind? Diese Frage kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit verneint werden. Das Kind war zuvor vollkommen gesund und ist mit diphtherieverdächtigen Kindern nicht in Berührung gekommen. Es erkrankte in völliger Gesundheit an der in 24 Stunden zum Tode führenden Vergiftung. Ein derartig stürmischer und rapide bis in die kleinen Bronchien dringender Prozeß ist bei der Diphtherie nie beobachtet worden. Außerdem rief die Rauchvergiftung ja bei dem Bruder ähnliche, wenn auch minder schwere Erscheinungen hervor.

Diese Tatsachen in Verbindung mit dem vollkommen gegen eine Infektionskrankheit, insbesondere Diphtherie sprechenden Obduktionsbefunde, veranlassen mich, den aetiologischen

Zusammenhang zwischen den Diphtheriekeimen der Rachenmandeln und den schweren Veränderungen der Atemwege mit Entschiedenheit abzulehnen. Das Kind war auf Grund des bakteriologischen Befundes ohne Zweifel Bazillenträger, zu einer spezifischen diphtherischen Erkrankung ist es aber bei ihm nicht gekommen. Beide Kinder erfreuten sich ja auch vor dem Unglücksfall der besten Gesundheit.

Auch die Frage, ob der tötliche Verlauf der Rauchvergiftung irgendwie mit dem bei der Leichenschau vorgefundenen großen Thymus in Zusammenhang zu bringen ist, dürfte wohl verneint werden können.

Es handelt sich nun darum, festzustellen, welches Agens bei dieser Rauchvergiftung die tief bis in die feinen Bronchien gehenden pathologischen Veränderungen hervorgerufen hat? Es ist nach den Erfahrungen und Aufzeichnungen in der Literatur auf jeden Fall ungewöhnlich, daß infolge einer Rauchvergiftung, wenn sie auch stets mehr mit Schleimhautreizungen verläuft, als die übrigen Kohlenoxydvergiftungen, einen derartig schweren Aetzungsprozeß in den Atmungswegen auszulösen vermag. Es könnte sich da zunächst um eine spezifische Ueberempfindlichkeit oder konstitutionelle Widerstandslosigkeit des Kindes handeln, wie man sie zuweilen bei Staub- und Duftkatarrhen feststellen kann. Es betrifft dieses aber meist sehr zierliche und zarte Individuen; das Kind hier aber war ein sehr kräftiges Mädchen, das nach Aussage der Eltern abgehärtet und wenig anfällig war.

Die weitere Frage ist: Wirkt überhaupt der Rauch bei kindlichen Individuen stärker reizend als bei Erwachsenen? Bei Gasvergiftungen ist es ganz bekannt, daß Kinder weniger schwer erkranken bei Aufnahme gleicher Gasmengen als Erwachsene. Nach Husemann (41) zeichnen sich Kinder den letzteren gegenüber „durch eine merkwürdige Resistenz“ bei Gasvergiftungen aus. Es besteht also eine größere Loyalität des Kindes dem Kohlenoxyd gegenüber. Die Rauch-

vergiftung ist nun aber auch im wesentlichen als eine CO-Vergiftung aufzufassen. Mendelsohn (57) stellte fest, daß bei einer größeren Anzahl von Kindern, die er im Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhause wegen Brand- bezw. Rauchvergiftungen zur Behandlung bekam, die Erkrankung im wesentlichen in einer Kohlenoxydvergiftung bestand. Auch Snoy (79) beschreibt 20 Fälle von Rauchvergiftungen bei Feuerwehrleuten, die den Charakter der typischen Kohlenoxydvergiftung hatten.

Ein rußiger Ueberzug der Kehlkopfs- und Luftröhrenschleimhaut und eine grauschwärzliche Verfärbung derselben kommt nach Engels (26) bei Rauchvergiftungen wohl vor, ja bei einer CO-Vergiftung durch eine blakende Petroleumflamme hat Raymund (zitiert nach Engels) den Darminhalt sogar bis zur Bauhinischen Klappe hin durch Ruß schwarz gefärbt gesehen. Es handelt sich in diesen Fällen aber um ganz oberflächliche, durch direkte Aspiration von Rußteilchen hervorgerufene Ueberzüge und Verfärbungen, nicht um tiefgehende Verätzungen, durch die ein pseudomembranöser Prozeß erzeugt worden ist.

Coester (16) sah zwei Kinder durch einen Brand infolge Umstürzens einer Petroleumlampe ums Leben kommen. Ein Kind fand man erstickt auf, das andere starb einige Tage darauf an Bronchopneumonie. Der Obduktionsbefund lautete: „In sämtlichen Bronchien bis in die feinsten Verzweigungen hinein ein rußiger Belag, der manche Luftröhrchen vollständig verstopfte. In dem Lungengewebe und in den Luftröhrenästchen findet man zum Teil ganz nahe an der Peripherie derselben die schwarzen Rußpartikelchen, die deshalb im Umkreise der Luftröhre sich auch vorfinden, weil der Thorax energisch zur künstlichen Atmung komprimiert wurde. Bei dem an Pneumonie erkrankten Kinde sind die Bronchien und das Gewebe mit Leukozyten durchsetzt und die Rußkörnchen bereits zum größten Teile in das

Lungengewebe durch die Leukozyten heraustransportiert.“ Das erste Kind erstickte also infolge von CO und der durch Rußpartikelchen erfolgten Verstopfung der Bronchien. Das zweite Kind starb an einer Bronchopneumonie. Beide Fälle sind also, genau genommen, nicht dem von mir beobachteten Falle an die Seite zu stellen.

Grau (37) stellte bei einem Anstreicher eine kruppöse Pneumonie fest, die sich durch Einwirkung von Rauchgasen entwickelt hatte. Nach Dürck (23) und anderen Autoren ist nun normalerweise die Lunge nie keimfrei; die gesunde Lunge enthält vielmehr fast alle als Pneumonieerreger bekannten Bakterien, und zwar zuweilen in erheblicher Anzahl. Durch eine causa externa, wie sie der Rauch in ausgezeichneter Weise darstellt, werden dann diese Bakterien virulent und die Pneumonie kommt zur Entwicklung.

Das Kind B. hatte, wie gesehen, keine Pneumonie, sondern eine pseudomembranöse Bronchitis. Daher können die eben aufgeführten Beobachtungen der Literatur trotz ihrer scheinbaren Analogie für die Klärung der Aetiologie unseres Falles nicht herangezogen werden.

Der Rauch enthält kleinste Kohle- und Ascheteilchen, die wohl mechanisch nur in geringem Grade reizen.

Das im Rauche enthaltene Kohlenoxyd ist für die in unserem Falle beobachtete Reizwirkung auch sicher nicht verantwortlich zu machen.

Nach Herbig (39) enthalten Rauchgase allerdings Ammoniak. Im Lokomotivrauch findet sich nach der Analyse neben Schwefelsäure auch Schwefeldioxyd. Aber diese Gase sind im Rauche so fein verteilt, daß die Fälle, in denen durch sie eine intensive Reizwirkung ausgeübt wird, zu den größten Seltenheiten gehören. Dagegen ist die salpetrige Säure sehr wohl geeignet, auf die Schleimhaut der Luftwege in dem Grade verätzend einzuwirken, wie wir es im Falle des Kindes B. festgestellt haben. Manouvriez (53),

Pott (66), Schmitz (75), Duisberg (22), Tändler (86), Risel (71) u. a. haben ihre Beobachtungen über die schädigende Wirkung der Dämpfe salpetriger Säure auf die Atmungswege in der Literatur niedergelegt. Risel gibt die pathologisch-anatomische Diagnose bei einem zum Exitus gelangten Falle wie folgt an:

„Pharyngitis et Laryngitis acuta, haemorrhagiae multae recentes pulmonis utriusque totius (ex inhalatione vaporum nitrosorum).“ Bei den mit salpetriger Säure angestellten Tierversuchen hatte Risel folgenden Obduktionsbefund: „Starke Durchtränkung des ganzen Lungengewebes mit seröser Flüssigkeit. Eine mehr auf die mittleren Abschnitte in der Nähe der Bronchien lokalisierte aber auch in den Randteilen vorkommende feinfädige Ausscheidung von Fibrin in die Alveolen mit meist nur geringer zelliger Beimischung (mehrkernige Leukozyten und abgestoßene Alveolarepithelien). Die Lungenkapillaren sind überall prall mit Blut gefüllt. Der Alveolärwand liegen oft feine Fibrinstreifen an.“ Nach Risel schädigen die Gase zunächst direkt das Epithel, besonders der Alveolen und der kleinen Bronchien.

Es ist nun in der Tat wiederholt beobachtet worden, daß dem Rauche bei Zimmerbränden salpetrige Säure beigemischt war, so daß es zu Aetzwirkungen in den Luftwegen kam, wie wir sie in dem von mir beschriebenen Falle gesehen haben. Es ereignet sich dieses bei Bränden, in deren Verlauf feine Kupfer- oder Messingteilchen zum Glühen, Schmelzen oder Verbrennen gelangten. Am bekanntesten sind hierfür die Weihnachtsbaumbrände, bei denen größere Mengen des als Christbaumschmuck verwendeten Lamettas mit ein Opfer der Flammen wurden.

Ich habe daher die Wohnung des B.schen Ehepaares am Tage des Brandes auf das eingehendste besichtigt und durchsucht, um festzustellen, was an Möbeln und Gegenständen bei dem Feuer verbrannt ist, und ob etwa Kupfer-

oder Messingteilchen irgend welcher Art infolge des Brandes zum Schmelzen oder Glimmen gebracht worden sind. Ich fand hierfür keine Anhaltepunkte. Verbrannt war ein mit Roßhaar gepolstertes und mit Eisenspiralen versehenes Ruhebett, ein hölzerner Stuhl, mehrere Wäsche- und Kleidunsstücke, sowie eine größere Celluloidpuppe. Ueber die Frage, ob Haare oder Horn beim Verbrennen in größerer Menge irgendwelche Gase erzeugen, die auf die Schleimhäute reizend wirken, konnte ich in der mir zu Gebote stehenden Literatur keinen Aufschluß finden. Haare enthalten nach Gautier (34) u. a. normal Arsen, allein die Wirkung der arsenigen Säure auf den Organismus ist bekanntlich eine ganz andere. Taylor und Trubshaer (87) erlebten 6 Fälle von Arsenvergiftung durch Einatmen von Rauch aus Koksöfen; eine stärkere Aetzwirkung auf die Luftwege kam hierbei nicht zustande. Der Holzstuhl und die Kleidungsstücke kommen in unserem Falle als Erzeuger beizenden Rauches auch nicht in Betracht. Dasselbe gilt von der großen Celluloidpuppe. Kockel (46) beschreibt einen Fall, bei dem sich als Verbrennungsprodukt des Celluloids Blausäure entwickelte. Aber auch diese kann nicht als ursächliches Moment für die Reizerscheinungen in den Atmungsorganen des Kindes B. herangezogen werden.

Schließlich findet sich in der Literatur eine Beobachtung von Promberger (zitiert nach Lenhartz, 48), wonach eine ganz akute fibrinöse Bronchitis infolge Einatmung besonders heißen Rauches zustande kam.

Diese Möglichkeit, daß die Schleimhaut der Luftwege bei dem Mädchen B. dadurch besonders gereizt wurde, weil sie den Rauch von dem brennenden Ruhesofa aus in nächster Nähe und viel heißer einatmete, als der am anderen Ende des Zimmers befindlich gewesene und dem Leben erhaltene Bruder, möchte ich nicht von der Hand weisen. —

Es ist naheliegend, zum Schlusse hier der zahlreichen

Gasvergiftungen zu gedenken, die wir im gegenwärtigen Kriege in Feldlazaretten usw. zu beobachten Gelegenheit haben. Aehnliche Bilder, wie bei meinem letzten Falle, sind bekanntlich mehrfach beschrieben worden. Die bei dem geschilderten Falle von Rauchvergiftung festgestellten starken Aetzwirkungen entsprechen mehr oder weniger denjenigen der von den verschiedenen kriegsführenden Nationen angewandten Gifte. Wie bekannt, überwiegen dabei Säuredämpfe und Halogenvergiftungen oder auch Verbindungen solcher mit Kohlenoxyd, wie das Phosgen, ein Chlorkohlenoxyd, daß durch direkte Verbindung des Kohlenoxyds mit Chlor gewonnen werden kann. Es ist klar, daß bei der Phosgeneinatmung die Wirkung auf den Gesamtorganismus zwar sich aus beiden Komponenten zusammensetzt, die Aetzwirkung aber sicher nur den Chlordämpfen zuzuschreiben ist.

Eine gewisse Aehnlichkeit des zuletzt geschilderten Falles der Rauchvergiftung mit einer Phosgenvergiftung ist also nicht abzuleugnen. —

Wenn ich jetzt beschließend kurz nochmals die beschriebenen Vergiftungsfälle zusammenfassen darf, so handelte es sich also um Folgendes:

I. Leuchtgasvergiftung mit langdauernden spastischen Kontrakturen.

II. Kohlendunstvergiftung mit schweren psychisch-nervösen, zum Tode führenden Spätsymptomen (Kataleptische Starre).

III., IV. Kohlendunstvergiftungen, bei denen der Fall IV durch die sofort an die Vergiftung sich anschließenden trophischen Störungen im peripheren und die organischen Zerstörungen im Zentralnervensystem ausgezeichnet ist.

V., VI. Zwei Fälle von Rauchvergiftung, deren einer eine ungewöhnlich schwere Schleimhautveränderung der Atemwege hervorgerufen hat.

Literatur.

1. **Apfelbusch, Georges L.**, Carbon monoxide as an industriel poison aus Pfeiffer, Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene, 1912.
2. **Ascarelli**, Die histologischen Veränderungen bei der Kohlenoxydvergiftung: Friedr. Blätter für gerichtl. Medizin 1905.
3. **Ascher, J.**, Der Einfluß des Rauches auf die Respirationsorgane. Stuttgart 1905.
4. **Derselbe**, Der Einfluß von Rauch und Ruß auf die menschliche Gesundheit. Dtsch. Mediz. Wochenschrift 1909 Nr. 13.
5. **Balthazard, V.**, Applications médico-légales des recherches récentes sur l'intoxication oxycarbonnée aigue. Ann. d'hygiène publ. et de méd. lég. Bd. 20, Heft 7, 1913.
6. **Becker**, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1889, Nr. 26, 27, 28.
7. **Derselbe**, Zur Lehre von den nervösen Nachkrankheiten der Kohlenoxydvergiftungen, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1893, Nr. 24.
8. **Boerhave**, Opera Lugd. B. 1667 Fol. de Lith. Cop. IX. LIV.
9. **Bonhoeffer**, Alkohol-Alkolin- und andere Vergiftungspsychosen. Aus dem Cyklus von Vorträgen „Ueber die Grundzüge der modernen Psychologie und Psychiatrie", IV. S. 1910-11.
10. **Bonnani, A.**, Influenza della temperatura sulla glucosuria per ossido di carbonio. Arch. di farmacol. specim e scienze, off. 11 Seite 123, 138. 1912.
11. **Briand, Agam, Barthélémi** u. Fallot, Annal. d'Hygiène publ. 1892, Bd. XXVII.
12. **Bunsen** u. **Schischkoff**, Annal. der Physik und Chemie, Band C II.

13. **Casper-Liman**, Handbuch der gerichtlichen Medizin, 8. Aufl., S. 599.

14. **Chauffard** u. **Troisin**, Soc. méd. des hôpit. Sitzung am 18. Juni 1909.

15. **Claude, H.**, Existe-t-il une polynévrite par intoxication oxycarbonnée? Progr. méd. Nr. 21, 1913.

16. **Coester**, Vortrag in der Sektion für gerichtliche Medizin der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

17. **Mc Connel and Spiller**, A chimico-pathologic study of Carbon monoxid poisoning. Journ. of the An. med. assoc. 59. 1912.

18. **Curschmann**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1909.

19. **Deus, P.**, Ueber einen eigentümlichen Fall von Kohlenoxydvergiftung, Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 42, St. 894-901 u. 929-936, 1912.

20. **Diels** u. **Wolff**, Eine neue Verbindung von C und O, Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft 1906, S. 689.

21. **Dreser**, Zur Toxikologie des Kohlenoxyds, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 29. Bd., Leipzig 1891.

22. **Duisberg**, C., Massenvergiftungen durch Einatmen von untersalpetersauren Dämpfen, Zeitschrift für angewandte Chemie, 1897, St. 492.

23. **Dürck, H.**, Studien über die Aetiologie und Histologie der Pneumonie im Kindesalter und der Pneumonie im allgemeinen. D. A. Bd. 58 St. 368.

24. **Ebstein**, Erkrankungen der Leber in Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, 2. Aufl., 1905.

25. **Edinger**, Erkrankungen im Bereiche der peripheren Nerven in Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, 2. Aufl,. 1905.

26. **Engels**, E., Ueber die Vergiftungen mit Leuchtgas und ähnlichen CO-führenden Gasarten vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1905, Bd. XXIX.

27. **Eulenberg**, Die Lehre von den schädlichen und giftigen Gasen, 1865.

28. **Derselbe**, Encyclopaedie, IV. Auflage.
29. **Ferchland** und **Vahlen**, Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. 78.
30. **Federschmidt**, Zwei Fälle von Kohlendunstvergiftung in hygienischer und gerichtlich medizinischer Beleuchtung. Münch. med. Wochenschrift 1909, Nr. 29.
31. **Finkelnburg**, Ueber den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land, insbesondere der Rheinprovinz. Zeitschrift für allgem. Gesundheitspflege 1882, Bd. 1.
32. **Gaglio, G.**, Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Bd. XXII, 235.
33. **Garnier**, Compt. rend. soc. biol. Nr. 55, 1904.
34. **Gantier**, Vorkommen von Arsen in menschlichen Organen, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, XXIII. Band.
35. **Geppert**, Kohlenoxydvergiftung und Erstickung, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1892, Nr. 19, S. 418-419.
36. **Giese**, Zur Kenntnis der psychischen Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. LVIII, Heft 6.
37. **Grau, H.**, Ueber den Zusammenhang von Raucheinatmung und krupöser Pneumonie, Medizin. Klinik 1910, S. 456.
38. **Haldone, J. B. S.**, The dissociation of oxyhaemoglobin in human blood during partial CO poisoning, Journal of physiol. 45. Physiol. soc. Oct. 19., 1912 St. 22-24.
39. **Herbig**, Die Analyse der Heizstoffe für die Dampfkesselfeuerung, Chem. techn. Repetitorium der Chemikerzeitung 1909.
40. **Hoffmann**, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, Neue Auflage, 1909, Berlin, Wien.
41. **Husemann**, Toxikologie 1862.
42. **Jaecksch**, Vergiftungen in Notnagel, Pathologie und Therapie.
43. **Kionka**, Toxikologie 1901.
44. **Kissinger**, Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmung von Kohlendunst. Monatschr. f. Unfallkunde 1908, Nr. 9.
45. **Kobert**, Lehrbuch der Intoxikationen, Stuttgart 1893, S. 527.

46. **Korkel**, Blausäure ein Verbrennungsprodukt des Celluloids, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, 26. Band.
47. **Lehmann**, Die Methoden der praktischen Hygiene, 1901.
48. **Lenhartz**, Die Krankheiten der Luftröhre und der Bronchien in Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin, 2. Aufl., 1905.
49. **Lewin, L.**, Ueber eine Spätwirkung und Nachwirkung des in einem Betriebe eingeatmeten Kohlenoxyds. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 43, 1907, S. 1367.
50. **Lewin, L.**, u. **Poppenberg, O.**, Die Kohlenoxydvergiftungen durch Explosionsgase. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmacologie, Bd. 60, Heft 1, S. 434-460.
51. **Liman**, Zentralblatt für Toxikologie 1876, S. 353.
52. **v. Lippmann, G.**, Chemikerzeitung 1909, Nr. 70.
53. **Manouvriez, A.**, Intoxication aigue accidentelle par les vapeurs nitreuses, résultant de l'échauffement spontané d'un engrais artificiel composé de nitrats de soude, de lyquite pyriteuse et de déchats de lains gros. Bull. de l'acad. de méd. 3. série, Tome 37, 1897.
54. **Maas, Th. A.**, Kohlendunst und Leuchtgas, Berl. Klin. Wochenschrift. 1906, S. 1600.
55. **Mayer, M.**, Neuritis ascendens traumatica u. Myositis bei Leuchtgasvergiftung. Aerztliche Sachverständigenzeitung Nr. 16, 1910.
56. **Mendel, M.**, Spezielle Psychiatrie in Ebstein u. Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. 2. Aufl., 1905.
57. **Mendelsohn**, Archiv f. Kinderheilkunde, Nd. 41, Heft 1 u. 2.
58. **Michaelis**, Journal für Gasbeleuchtung 1902.
59. **Moritz**, Krankheiten der peripheren Nerven in Mehring-Krehl, Lehrbuch der inneren Medizin, 6. Aufl., 1909.
60. **Nowicki**, Die Schädlichkeiten des Kohlenoxyds auf den menschlichen Organismus bei Bränden, Explosionen, Sprengungen usw. Vortrag auf dem 1. Internat. Kongreß Frankfurt a. Main, 1908.

61. **Obersteiner** u. **Redlich**, Krankheiten des Rückenmarks in Ebstein u. Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. 2. Aufl., 1905.
62. **Oppenheim**, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl., 1905.
63. **Paillard, H.** u. **de Fontbonne, J.**, Les réactions méningées dans les intoxications. Gaz. des hôp. 86 S. 101-107, 1913.
64. **Panski**, Ein Fall von akuter disseminierter Myelites und Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Uebergang in Heilung, Zentralblatt 1903.
65. **Pokrowsky**, Ueber die Vergiftungen mit Kohlenoxydgas, Virchows Archiv, 30. Bd, 1894, S. 528.
66. **Pott, R.**, Eine Massenvergiftung durch salpetrigsaure Dämpfe, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1884, Nr. 29 u. 30, S. 451 u. 468.
67. **Quensel**, Melancholische Depression durch Kohlenoxydvergiftung, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1912, Nr. 15.
68. **Derselbe**, Vortrag gehalten auf der 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Halle a. S. 1912.
69. **Derselbe**, Psychose durch CO-Vergiftung, Mediz. Klinik, 1912, Nr. 8, S. 434-437.
70. **Raymund**, Der beamtete Arzt und ärztliche Sachverständige. 1900.
71. **Risel**, Archiv für Heilkunde. Bd. 43, 1912.
72. **Rosenstein**, Krankheiten der Niere, des Nierenbeckens und des Harnleiters in Ebstein und Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin. 2. Aufl., 1905.
73. **Roth**, Haematologische Untersuchungen bei Kohlenoxydvergiftungen, Zentralblatt für innere Medizin, 1910, Nr. 35.
74. **Schäffer**, Aerztliche Sachverständigen-Zeitung 1904. Nr. 20.
75. **Schmitz, A.**, Berliner Klinische Wochenschrift Nr. 27, S. 428.
76. **Schott, A.**, Ueber einen Fall von akuter Leuchtgasvergiftung, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, Bd XXVI, 1903.
77. **Schumm**, Ueber die Einwirkung des Leuchtgases auf das Blut und die Zersetzungsprodukte des Blutfarbstoffs. Vortrag auf dem ärztlichen Verein zu Hamburg, 30. III. 09.
78. **Seegen**, Wiener Klinische Wochenschrift 1903, Nr. 9.

79. **Snoy, Fr.**, Die Nervenschwäche der Feuerwehrleute nach Rauchvergiftungen. Dissert. Berlin 1907.

80. **Sölder**, Zur Pathologie der Kohlenoxydlähmung. Jahrbuch für Psychiatrie 1903.

81. **Stempel, W.**, Herdartige Erweichung des Gehirns u. Rückenmarks nach Einatmen von Leuchtgas. Zeitschrift für Versicherungsmedizin, Nr. 5, S. 10, 1912.

82. **Stoermer, R.**, Ueber die Kohlenoxydvergiftungen vom Medizinal- u. sanitätspolizeilichen Standpunkt, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, IX. Band.

83. **Stoll**, Untersuchungen über postmortales Eindringen von Kohlenoxyd in den Körper. Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Medizin u. öffentl. Sanitätswesen, 1909, Juliheft.

84. **v. Strümpell**, Vortrag in der medizinischen Sektion der schlesischen Gesellschaft für Vaterlandskultur zu Breslau; Sitzung am 13. XI. 1908.

85. **Stursberg**, Tabesartige Erkrankung nach CO-Vergiftung; Niederrheinische Gesellschaft für Natur- u. Heilkunde, Sitzung 3. III. 1913 in Bonn.

86. **Tändler**, Zur Kasuistik der durch Einatmung untersalpetersaurer Dämpfe hervorgerufenen Bronchitis, Archiv f. Heilkunde, Bd. XIX, S. 551.

87. **Taylor, J. G., u. Trubshaer, K. V.**, Brit. med. Journ., 16. Dezember 1911, S. 1591.

88. **Trembur**, Münch. Mediz. Wochenschrift, 1910, Nr. 37. (Ueber CO-Entwicklung bei Sprengkörpern.)

89. **Vogt**, Ueber die Minenkrankheit, Medizinalzeitung des Vereins für Heilkunde in Preußen, 1886.

90. **Wachholz u. Lemberger**, Experimentelles zur Lehre von der Kohlenoxydvergiftung; in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, 3. Folge, XXIII. Band, 1902.

91. **Wesche**, Ueber den Verlust des charakteristischen Geruches des Leuchtgases beim Durchdringen von Erdschichten; Schmidts Jahrbuch, 1880.

92. **Wolf, Ch. G. L., u. Osterberg, E.,** Der Eiweißstoffwechsel bei Kohlenoxydvergiftungen. Biochem. Zeitschrift, Bd. 16, S. 476.

93. **Zander, P.,** Angina pectoris als Folge einer als Betriebsunfall angesprochenen Leuchtgasvergiftung, Mediz. Klinik, 1911, Nr. 2, S. 71.

94. **Ziehen,** Krankheiten des Gehirns einschließlich des verlängerten Markes, in Ebstein u. Schwalbe, Handbuch der praktischen Medizin, 2. Auflage, 1905.

95. **Zuntz,** Ist CO-Hämoglobin eine feste Verbindung? Referat in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin, neue Folge, Bd. XVII, S. 398.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Dr. phil. Johannes Jost aus Berlin, evangelischer Konfession, wurde am 8. Mai 1872 als Sohn des verstorbenen Rentners Karl Jost dortselbst geboren. Er erhielt seine Schulbildung in Berlin auf dem Luisenstädtischen und Königlichen Realgymnasium sowie auf der Königstädtischen Oberrealschule; auf letzterer Anstalt erwarb er das Zeugnis der Reife. Vor den medizinischen Studien hörte Verfasser philosophische Vorlesungen in Berlin und wurde 1902 zum Dr. phil. promoviert. Die Beendigung der ärztlichen Fachprüfung erfolgte am 13. Dezember 1916, die Approbation als Arzt am 17. Dezember 1917.